Odbitka z Gazety Lekarskiej.

VI.

KILKA UWAG
w sprawie patogenezy miażdżycy tętnicy głównej.

Podał

Doc. dr L. Korczyński.

Pomimo dokładnego i wszechstronnego opracowania całego działu patologii krążenia, nie brak w nim pewnych zagadnień, które, jak dotychczas, niezupełnie są jeszcze jasne; stanowią tem samem przedmiot sporów naukowych i czekają na stanowcze rozstrzygnięcie. Należy do nich patogeneza tak bardzo częstej choroby, jak sprawa miażdżycowa. Jedni badacze, jak Köster, Thoma i w ogóle cała szkoła niemiecka, przechylają się stanowczo do zdania, że miażdżyca jest sprawą degeneracyjną, przerostową; widzą w niej objaw wyrównawczej poniekąd dążności ustroju, zmierzającej do wzmocnienia oporności tętnic, zmniejszonej lub zanikłej skutkiem utraty sprężystości ścian tętniczych. Sprawy zapalne odgrywają w pojęciu zwolenników powyższego zapatrywania tylko pośrednią rolę, o tyle mianowicie, o ile wśród, *resp.* w następstwie ostrych chorób zakaźnych przychodzi do zmniejszenia, a nawet do utraty sprężystości tętnic [1]). Zapalenie tętnic, jako takie, stanowi tylko pośredni moment etyologiczny dla miażdżycy.

Zwolennicy drugiego zapatrywania stają tu właśnie na stanowisku wręcz przeciwnem. Przyjmują oni, że miażdżyca tętnic nie rozwija się samodzielnie, że jest dalszem tylko następstwem sprawy zapalnej, ostrej lub przewlekłej, odbywającej się w samych tętnicach. Klasycznym wyrazem tych zapatrywań

---

[1]) Por. O. Rosenbach. Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Str. 273. Urban & Schwarcenberg. Wien. 1899.

są przedewszystkiem prace francuzkich badaczy, a stąd snadnie mówić można o zapatrywaniach szkoły francuzkiej.

W ostatnich czasach poruszono i u nas sprawę patogenezy miażdżycy tętnic i to więcej ze stanowiska klinicznego. Roztrząsał ją w dłuższej nieco pracy Wł. A. Gluziński [1]), biorąc pochop do tego z obserwacyi kilku przypadków ostrego i podostrego zapalenia tętnicy głównej, czynionych w klinice lwowskiej. Nie bez pewnej słuszności zaznacza autor, że anatomia patologiczna sprawy omawianej ściśle rozwiązać nie zdołała. „Dokonując sekcyi w kilka lub kilkanaście lat po przebytej chorobie zakaźnej—pisze G.—i znajdując gotową sprawę sklerotyczną w jakiemś naczyniu, z obrazu anatomicznego nie stwierdzimy przecież, czy w tem naczyniu przed laty podczas zakaźnej choroby nie powstały jakieś zmiany i czy ten proces nie wtedy wziął swój początek. Badając z drugiej strony zwłoki człowieka, zmarłego wśród choroby zakaźnej, znajdujemy albo nieznaczne zmiany zapalne, rozumie się bez możności powiedzenia, co z nich po latach byćby mogło, gdyby ten ustrój wyszedł był zwycięzko z choroby zakaźnej, albo obok dawnych zmian sklerotycznych znajdujemy sprawę świeżą, a wtedy tylko o powstawaniu łatwiejszem sprawy jednej obok drugiej mówić możemy. Klinika i tylko klinika może tu dać pewniejsze wskazówki“.

I na podstawie swych badań klinicznych bardzo niedwuznacznie przechyla się Gluziński do teoryi zapalnej powstawania miażdżycy. „W krótkim stosunkowo czasie—pisze w swoich uwagach — zebrałem szereg przypadków, świadczących dowodnie, że wśród przebiegu ostrych zakaźnych chorób, lub w pewien czas po ich przebyciu można stwierdzić u ludzi bardzo młodych szereg klinicznych objawów, które świadczą, że w związku z chorobą zakaźną powstała ostra sprawa w ścianach tętnicy głównej, która albo ustępuje, albo daje powód do sprawy przewlekłej“. Z całego zaś przedstawienia rzeczy wynika, że przez tę przewlekłą sprawę rozumieć należy miażdżycę.

Pogląd powyższy ma w istocie wiele za sobą. Żadną jednak miarą wymagać nie możemy, aby zwolennicy przeciwnego zapatrywania zmienili swe zdanie nawet w takim razie, gdyby obserwacya kliniczna wykazała rozwój sprawy miażdżycowej w tętnicach po przebytem zapaleniu. Na to trzeba koniecznie pewnych danych anatomicznych, które przynajmniej pośrednich dostarczyłyby dowodów na poparcie słuszności zapatrywań klinicznych. Klinika i anatomia patologiczna muszą tu bezwarunkowo uzupełniać się nawzajem.

Zupełnie więc jest uzasadnione notowanie takich przypadków miażdżycy, które pod względem objawów klinicznych i pod względem przebiegu choroby odbiegają od zwykłego typu, a w których na podstawie wyniku sekcyi uzupełnić można obraz choroby, wniknąć głębiej w jej istotę i wysnuwać skutkiem tęgo ogólniejsze wnioski. Wychodząc z tego właśnie zapatrywania, podaję opis przypadku, spostrzeganego przed kilku miesiącami w krakowskiej klinice chorób wewnętrznych.

---

[1]) Wł. A. Gluziński. O ostrem i podostrem zapaleniu tętnicy głównej w następstwie chorób zakaźnych. Przegl. lek. 1900. № 32—34.

J. Piotr, lat 45, majster szewski z Krakowa, przyjęty do kliniki dnia 18-go lutego 1901 r.

Wywiady. Według opowiadania, miał chory przebywać w 20-ym roku życia zimnicę, w 26-ym roku syfilis, na który leczył się przez cztery miesiące; objawy wtórorzędne miały się po raz ostatni pojawić w 4 lata po zakażeniu, w 30-ym roku życia chorego. Obecna choroba rozpocząć się miała przed 5-iu laty. Po nadzwyczaj silnem wstrząśnieniu psychicznem i znużeniu fizycznem, wywołanem bójką, uczuł chory nagle ogólne osłabienie, silne kołatanie serca, popadł w stan nadmiernego rozdrażnienia, miał przytem doznawać dreszczów i gorączki. Lekarz, do którego chory zgłosił się wtedy o poradę, zalecił obok innych przepisów, przedewszystkiem bezwzględny spokój. Po pewnym czasie poprawił się nieco stan chorego, ale poprawa ta była niezbyt znaczna i bardzo niestała. W jesieni 1900 r. wystąpiło znaczne pogorszenie; w październiku tegoż roku pojawiać się zaczęły napady duszności, połączone z kołataniem serca, trwające od 2—4 minut, niekiedy słabsze, innym razem tak silne, że chory miał nawet chwilowo tracić przytomność. Napadom tym towarzyszyło uczucie lęku i bólu pod mostkiem i w okolicy serca; wybitnych bólów, rozpromieniających się na klatkę piersiową i na kończyny górne, zwłaszcza lewą, nigdy chory nie zauważył. W tym samym czasie zaczął się pojawiać obrzęk kończyn dolnych. Osłabienie ogólne wzmogło się do tego stopnia, że chory zaprzestać musiał zupełnie pracy, a z końcem grudnia położył się do łóżka i nie opuszczał go od tej chwili zupełnie. Skłoniło go to do szukania rady i opieki lekarskiej w klinice, gdzie został przyjęty 18-go lutego 1901 r.

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, budowa ciała wątła, odżywienie w ogóle liche. Skóra cienka, blada, podściółka tłuszczowa zanikła, mięśnie wiotkie. Szyja niezbyt długa, żyły szyjowe silnie krwią wypełnione, więcej po stronie prawej, okazują wyraźne falowanie; podczas wdechu nie wypróżniają się. Gruczoły karkowe można wymacać, są twarde, niebolesne. Klatka piersiowa dość długa, płaska, po stronie lewej w okolicy serca nieco wypuklona.

Narząd krążenia. Wstrząśnienie serca rozlane, widoczne i wyczuwalne na znacznej przestrzeni. Ściśle umiejscowionego uderzenia wierzchołka serca dostrzedz, ani wymacać nie można; najsilniejsze wstrząśnienie serca w okolicy 6-go międzyżebrza na zewnątrz linii sutkowej; w 5-ym i 6-ym międzyżebrzu wyraźne, skurczowe zapadanie. Stłumienie serca rozpoczyna się na górnym brzegu 4-go żebra przekracza linię środkową ciała na trzy centymetry, na zewnątrz przekracza znacznie linię sutkową, niedochodząc przytem na 1—1½ ctm. do linii pachowej przedniej. W górze łączy się stłumienie serca ze stłumieniem na mostku, które przekracza na zewnątrz prawy brzeg mostka. Przesuwalność serca w obie strony utrzymana Przysłuchem stwierdzić można nad komorą lewą dwa szmery: skurczowy silniejszy, rozkurczowy słabszy; nad komorą prawą również dwa szmery, pierwszy ostrzejszy niż drugi i o innym charakterze niż pierwszy szmer nad komorą lewą. Nad tętnicą płucną dwa przeniesione szmery, drugi z nich zmieszany z tonem, który w miarę posuwania się ku stronie lewej staje się wyraźniejszy i lekko zaakcentowany. W miejscu osłuchiwania aorty dwa szmery. Przy osłuchiwaniu tętnic dogłowowych podczas skurczu słyszalny po obu stronach szmer, wyraźniejszy po prawej. Z tyłu klatki piersiowej po stronie prawej w okolicy wierzchołka bardzo wyraźny szmer skurczowy, słabszy rozkurczowy. Tętnice skroniowe wężykowato pokręcone, twardsze; oporniejsze są także ściany innych tętnic, badaniu dostępnych. Tętnica sprychowa prawa węższa, tętno w niej słabiej napięte aniżeli w lewej. Tętno dość twarde, miernie wysokie, miarowe, liczba uderzeń 72 na minutę. W porównaniu ze skurczem serca tętno we wszystkich tętnicach obwodowych nieco opóźnione, najwyraźniej w tętnicy sprychowej prawej.

N a r z ą d o d d e c h o w y. Poruszalność klatki piersiowej w ogóle mała, po prawej mniejsza aniżeli po lewej; drżenie po stronie prawej w górnej części wzmożone. Oddechy nasilone; liczba oddechów 24 na minutę; typ oddechowy obojczykowo-przeponowy. Odgłos wypukowy w szczycie prawym, tak z przodu jak i z tyłu przytłumiony, poniżej nizki, bębenkowy, od kąta łopatki począwszy przechodzi znów w przytłumiony; po stronie lewej w częściach górnych jawny, w dolnych, podobnie, jak po stronie prawej, przytłumiony. Szmer oddechowy w częściach górnych obu płuc szorstki, w szczycie prawym do oskrzelowego zbliżony; w częściach dolnych wdech słabszy, pokryty rzężeniami nieżytowemi i niedodmowemi trzeszczeniami; trzeszczenia niedodmowe dają się słyszeć także nad płucem prawem przy brzegu mostka. Plwocina śluzowo-ropna, z grudkami brunatno zabarwionemi i z żyłkami krwi. Pod drobnowidzem, obok śluzu i ciałek wypocinowych, ciałka czerwone i śródbłonki z pęcherzyków płucnych, przejęte barwnikiem krwi (*Herzfehlerzellen*).

B r z u c h wzdęty, niebolesny. Obwód przez pępek 90 ctm. W dolnych częściach wyczuć się daje fluktuacya.

W ą t r o b a wymacalna, miernie bolesna, brzeg okrągły, zbitszy. Rozmiary wątroby znacznie powiększone; w linii środkowej brzeg jej sięga prawie do pępka, w linii sutkowej na cztery palce poniżej łuku, ku stronie lewej przechodzi stłumienie na 8 ctm. poza linią środkową; granica górna stłumienia leży na wysokości prawidłowej.

Ś l e d z i o n a niewymacalna, wypuk stwierdza mierne powiększenie. Na kończynach dolnych wyraźny obrzęk przewlekły.

M o c z w ilości 750 ctm. sz. na dobę, miernie wysycony, o ciężarze gatunkowym 1,026, zawiera wyraźny ślad białka—Esbach'em 1,5 p. m. W osadzie moczany, komórki przybłonkowe z dolnych dróg moczowych.

D a l s z y p r z e b i e g c h o r o b y nacechowany był dążnością do stałego prawie pogorszania się stanu chorego wśród coraz znaczniejszego słabnięcia mięśnia sercowego. Po bardzo krótkiej poprawie, uzyskanej w pierwszych dniach pobytu chorego w klinice zapomocą środków sercowych i podniecających, powrócił znowu stan dawny: duszność stała i napadowa zwiększyła się, mięsień sercowy słabł widocznie prawie z dnia na dzień, rozmiary serca zwiększały się, tętno stawało się słabszem i niemiarowem, na kończynach pojawiła się wyraźna sinica. Równocześnie z tem zwiększały się opuchliny tak na kończynach dolnych, jako też w jamach surowiczych; w płucach tworzyły się liczne zawały krwawe, aż wreszcie skutkiem zupełnego wyczerpania siły mięśnia sercowego nastąpiła śmierć w dniu 20-ym marca.

R o z p o z n a n i e choroby nie przedstawiało znaczniejszych trudności. Za podstawę zmian w narządzie krążenia przyjąć należało miażdżycę, zajmującą cały układ tętniczy i przenoszącą się na zastawki lewej połowy serca. Nie ulegało wątpliwości, że początek tętnicy głównej uległ znacznemu rozszerzeniu; przemawiało za tem nie tylko stłumienie na mostku i po stronie prawej mostka, ale także opóźnienie tętna i objawy ucisku na narządy sąsiednie, przedewszystkiem na żyłę bezimienną i na części przybrzeżne górnego płatu płuca prawego. Napady dusznicy sercowej, tętno względnie wolne mimo wybitnego niewyrównania, wreszcie nieskuteczność środków sercowych i podniecających kazały domyślać się poważnych zaburzeń odżywczych w mięśniu sercowym, powstałych najprawdopodobniej skutkiem miażdżycy tętnic wieńcowych. Rozpoznano więc: *Ectasia aortae ascendentis majoris gradus*; *atherosis universalis, sclerosis arteriarum coronarium cordis ssq. hypertrophia et dilatatione cordis totius majoris gradus.*

S e k c y a, wykonana na drugi dzień po śmierci, stwierdziła zasadniczo rozpoznanie kliniczne co do usadowienia zmian miażdżycowych, wykazała jed-

nak nadto szczegóły anatomiczne, których za życia chorego rozpoznać nie można było a które przyczyniły się do właściwego ocenienia przebiegu choroby i rozjaśnienia jej powstania. Serce przedstawiało typowy obraz bukardyi, komórki powiększone, mięsień sercowy zgrubiały, kruchszy; po stronie prawej wynosi grubość mięśnia 11 mm. po lewej 25 mm.; waga serca wraz z osierdziem i workiem tętniakowym, oraz z częścią łuku aorty 1200 grm. Osierdzie ścienne zgrubiałe, zrośnięte z workiew osierdziowym, w części górnej u podstawy serca starszymi, w części dolnej, w okolicy wierzchołka serca świeższymi zrostami. Wsierdzie wszędzie nieco zgrubiałe i zmętniałe, beleczki przerosłe. Zastawki półksiężycowe tętnicy głównej mocno zgrubiałe, skrócone; zwłaszcza na dwu z nich bardzo wyraźne zwapnienie. Zastawka dwudzielna na brzegach zgrubiała, pokryta nieznacznemi wyroślami brodawkowatemi, nitki ścięgniste prawidłowe; na zastawce trójdzielnej, również zgrubiałej, znaczne wyrośla brodawkowe, nitki ścięgniste prawidłowe. W jamie komory prawej pod zastawką trójdzielną starsze, silnie przylegające skrzepy krwi. Tętnica główna nieco po nad pierścieniem zastawkowym bardzo znacznie rozszerzona; obwód jej nad zastawkami 5 ctm., pod rozszerzeniem 6,5 ctm., w środku części piersiowej 5,9 ctm., nad odejściem *iliacae comm.* 3,5 ctm., obwód rozszerzenia 15 ctm. Ściany aorty wszędzie zgrubiałe, błona wewnętrzna w miejscu, uległem rozszerzeniu, zupełnie zwyrodniała i w całości owrzodzeniami miażdżycowemi pokryta; w części dalszej owrzodzeń niema, tylko zwykłe miażdżycowe zwyrodnienie. Ujście tętnicy bezimiennej zwężone przez okalający je wał, utworzony przez miażdżycowe wybujałości; takiż wał widoczny około ujścia tętnic wieńcowych. Tętnice te ziejące, nie zwężone, wszędzie drożne, o ścianach zgrubiałych; na błonie wewnętrznej owrzodzeń niema. Taki sam obraz w tętnicach obwodowych. Górny płat płuca prawego mało powietrzny, wiotki, suchy, w szczycie bliznowate zaciągnięcia i ogniska zwapniałe; we wszystkich trzech płatach tegoż płuca starsze i świeższe ogniska zawałowe.

W preparatach, sporządzonych z tętnic, wybitne zmiany miażdżycowe, zajmujące przedewszystkiem błonę mięsną tętnic; w części aorty, dotkniętej rozszerzeniem, o tyle różny jest obraz drobnowidzowy, że zmiany miażdżycowe zajmują w najwyższym stopniu błonę wewnętrzną, w miejszym zaś błonę średnią; uderza też zwyrodnienie ścian naczyń odżywczych tętnicy, jak niemniej względnie gęstsza sieć tychże naczyń.

U w a g i e p i k r y t y c z n e o przytoczonym powyżej przypadku nasuwają się same przez się. Niezwykły jest już początek choroby, a przynajmniej jej pierwsze podmiotowe objawy. U człowieka, poprzednio zdrowego i zdolnego do pracy, występuje nagle duszność, bicie serca i ogólne osłabienie, pojawiać się mają dreszcze i gorączka. Lekarz poleca bezwzględny spokój, widocznie więc stan chorego przedstawiać się musiał bardzo poważnie, ostro. W dalszym przebiegu zmniejsza się nasilenie objawów pierwotnych; choroba przechodzi w okres mniej ostry, nacechowany jednak dążnością do szybkiego postępowania i pogorszenia się. Taki początek i przebieg bynajmniej nie odpowiada zwykłej miażdżycy. Najczęściej choroba ta przebiega w sposób przewlekły i niesprowadza tak rychło i tak znacznego wyczerpania czynności serca. Niezbędną jest więc rzeczą pokusić się o wyjaśnienie niezwykłego tego obrazu i przebiegu choroby. Przypuścić trzeba, że w przypadku naszym do istniejących już w zawiązku zmian miażdżycowych, opartych na tle syfilitycznem, dołączyła się ostra sprawa zapalna tak samej tętnicy głównej w jej części wstępującej i w łuku, jako też sprawa zapalna wsierdzia. Ściana tętnicy głównej utraciła

wtedy, wprost skutkiem sprawy zapalnej swoją sprężystość, a poddając się naporowi krwi, rozciągnęła się; powstało więc w dalszem następstwie znaczne rozszerzenie tętnicy głównej, rozpoczynające się nad zastawkami. W dalszym ciągu sprawa ta ustąpiła, a przynajmniej przycichła; natomiast szybko postępować zaczął proces miażdżycowy tak w tętnicy wstępującej i w łuku, jako też w pierścieniu zastawkowym i na zastawkach. Skutkiem tego zbitszą stała się ściana tętnicy głównej, a dalsze powiększanie się rozszerzenia zostało na razie przynajmniej wstrzymane. Równocześnie wytworzyło się jednak znaczne zwężenie ujścia tętniczego lewego; tembardziej więc wzrosły opory dla pracy serca; stąd trwały przerost i rozszerzenie, oraz rychłe wyczerpywanie się siły popędowej i zużeuie mięśnia sercowego. Zjawiać się ono mogło tem łatwiej, gdy skutkiem zwężenia ujścia tętnic wieńcowych, spowodowanego miażdżycą tętnicy głównej, oraz skutkiem miażdżycy samych tętnic wieńcowych niedostatecznym stał się dopływ krwi do serca, gdy tem samem i odżywienie mięśnia sercowego nie było wystarczające.

Zapatrując się w ten sposób na początek i przebieg choroby, wysnuć musimy wniosek, że w rozwoju miażdżycy tętnicy głównej wybitną rolę odegrało zapalenie tętnicy. Dowodów pośrednich na uzasadnienie powyższego przypuszczenia dostarczyćby mógł z jednej strony ostry początek choroby i szybki jej rozwój, z drugiej zaś szczegóły, stwierdzone przy badaniu pośmiertnem. A do szczegółów tych należą: obecność zmian zapalnych na zastawkach dwudzielnej i trójdzielnej oraz na osierdziu, jak nie mniej sam obraz tętnicy głównej, tak makroskopowy, jako też mikroskopowy. Nie można wprawdzie utrzymywać, że w preparatach drobnowidzowych stwierdzono tego rodzaju zmiany, któreby uprawniały wprost do rozpoznawania sprawy zapalnej w ścianach tętnicy głównej, w każdym jednak razie obecność gęściejszej sieci naczyń włosowatych odżywczych, bardzo z n a c z n y r o z w ó j t k a n k i ł ą c z n e j i z g r u b i e n i e ś c i a n tętnicy tak bardzo wybitne, przeważny rozwój sprawy miażdżycowej na błonie wewnętrznej tętnicy pozwalają przypuszczać, że kiedyś odbywał się w ścianach tętnicy głównej proces zapalny.

Przypadek, opisany powyżej, nastręczył sposobność do spostrzegania końcowego okresu choroby; o okresie początkowym wnosić można było raczej tylko z wywiadów, w pewnej tylko mierze także z obrazu sekcyjnego. To co chory opowiadał, licuje najzupełniej z opisami historyi chorób, streszczonych w pracy Gluzińskiego, o której wspominaliśmy na wstępie, oraz z mojemi własnemi spostrzeżeniami, poczynionemi przed paru miesiącami w jednym przypadku w praktyce prywatnej.

Dnia 20-go lipca 1901 r. zgłosił się do mnie chory L. T., lat 36 liczący, tak osłabiony, że zaledwie mógł chodzić, nadmieniając, że przed dwoma tygodniami przebył influenzę [rozpoznanie lekarza], po której zupełnie już przychodził do zdrowia, gdy nagle przed kilkoma dniami dostał silnych dreszczów i gorączki. Równocześnie pojawił się dotkliwy ból w klatce piersiowej, przedewszystkiem w górnej części mostka, duszność, wzmagająca się przy każdym ruchu, bicie serca i ogólne osłabienie.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e wykazywało: Chory wzrostu średniego, dobrze zbudowany i odżywiony. Skóra blada, końce palców, nos i wargi sina-

we. Szyja krótka. Tętnice dogłowowe silnie tętnią, żyły szyjowe szerokie. Klatka piersiowa dobrze wysklepiona, w części górnej po stronie prawej mniej ruchoma. Granice płuc miernie obniżone. W szczycie po stronie prawej tak z przodu, jak i z tyłu ograniczone przytłumienie odgłosu wypukowego. W tymże szczycie wdech bardzo szorstki, skąpe, drobne, nierównobańkowe rzężenia; zresztą wszędzie szmer pęcherzykowy zaostrzony. Uderzenie serca na większej przestrzeni; czynność serca wzmożona; zlokalizowanego ściśle uderzenia wierzchołka serca niema. Stłumienie serca w obu wymiarach powiększone; w górnej części mostka schodzi się ze stłumieniem serca; obszar stłumienia wielkości mniej więcej dwóch 5-cio koronówek, przechodzący na prawą stronę mostka i ku górze. Przy osłuchiwaniu serca stwierdzono: nad komorą lewą pierwszy głuchy, rozlany szmer, drugi słaby szmer; nad komorą prawą dwa tony, w miejscu osłuchiwania aorty skurczowy szmer, słyszalny najwyraźniej nad opisanym obszarem stłumienia, rozkurczowy głuchy szmer, nad tętnicą płucną dwa tony, drugi dźwięczniejszy; w 3-im lewym przestworze międzyżebrowym tarcie osierdziowe; nad tętnicami dogłowowymi skurczowy słaby szmer, wyraźniejszy po stronie prawej, aniżeli po stronie lewej. Tętno bardzo przyspieszone, 160—180 na minutę, wysokie, chybkie Ciepłota ciała 39° C. Wątroba wymacalna, miernie bolesna, przy wypuku okazuje się nieco powiększoną. Śledziona niewymacalna. Mocz wysycony, zawiera ślad białka i dużo moczanów.

W dalszym przebiegu choroby utrzymywał się przez następnych 10 dni stan gorączkowy z ciepłotą między 37,8° C. a 38,8 C.; tętno zawsze było bardzo przyśpieszone, nawet w zupełnym spokoju; przy ruchach, wykonywanych podczas badania, przyśpieszało się znacznie, bo o 20—30 uderzeń na minutę. W dniu 23-im lipca przy bardzo spokojnem zachowaniu się chorego w łóżku, po dwu dawkach naparu napastnicy i stosowaniu okładów lodowych na serce stwierdzono zmniejszenie się stłumienia serca w wymiarze poprzecznym oraz zniknięcie szmeru skurczowego nad komorą lewą; natomiast wyraźniejszy stał się szmer rozkurczowy nad tętnicą główną. Stłumienie na mostku na tej samej przestrzeni. Tętnice dogłowowe silnie tętnią. Żyły szyjowe nieco mniej wypełnione. Tętno przed badaniem 130, bezpośrednio po badaniu 160, przy ciepłocie ciała 37,8 C. W 10-ym dniu obserwacyi, a w 15-ym lub 16-ym choroby zaczęła ciepłota wyraźnie spadać, a od 14-go, względnie 19-go lub 20-go dnia stale utrzymywał się stan bezgorączkowy. Mimo to nie doznawał chory co do uczuć podmiotowych znaczniejszej ulgi. Żalił się na ogólne osłabienie, na duszność, występującą przy miernych nawet ruchach, na bicie serca i na ból pod mostkiem. Badanie przedmiotowe wykazywało odnośnie do narządu krążenia: uderzenie serca na większej przestrzeni; uderzenie wierzchołka serca w 6-ym międzyżebrzu, na zewnątrz linii sutkowej; stłumienie serca w wymiarze osiowym powiększone, ku stronie prawej przekracza granica wewnętrzna stłumienia bardzo tylko nieznacznie lewy brzeg mostka; stłumienie na mostku i po stronie prawej tegoż utrzymuje się na dawnej przestrzeni. Nad komork lewą I ton, II szmer, nad komorą prawą dwa tony, nad tętnicą główną dwa szmery: I wypełnia okres skurczu i pauzę, II krótszy i bardziej szorstki; nad tętnicą płucną dwa tony. Tętno szybkie, wysokie, dość dobrze napięte, liczba uderzeń 110—130 przy ciepłocie 36,5 C. W ciągu dalszej, parotygodniowej obserwacyi chorego stan jego uległ bardzo nieznacznej zmianie. Przy ostatniem badaniu z dnia 4-go września stwierdzić można było tylko lepsze odżywienie chorego — przybytek wagi ciała 4 klg.—, ale zresztą żalił się chory, aczkolwiek w mniejszym stopniu, na poprzednie przypadłości; przedmiotowo zaś można było co do narządu krążenia stwierdzić te same szczegóły, które wykazywało badanie z pierwszych dni sierpnia, tylko tętno było mniej częste, liczba jego wahała między 90 a 110.

Rozpoznanie i w tym wypadku nie było, zasadniczo biorąc, trudne. Sprawa w sercu przedstawiała się jako niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty, obok rozszerzenia części wstępującej tętnicy głównej. Rozpoznaniem tem jednak bynajmniej zadowolić się nie można, jeśli uwzględnić zechcemy dokładnie szczegóły, poznane w samym początku obserwacyi chorego. Jes rzeczą bardzo możebną, że chory nasz już dawniej miał wadę serca i że sprawa uległa w ostatnich czasach tylko zaostrzeniu. Sądzę jednak, że najzupełniej byłem uprawniony do upatrywania tego zaostrzenia nie tylko na samych zastawkach, ale także i w ścianach tętnicy głównej. Przemawiał zatem cały szereg objawów. Z podmiotowych—duszność, wzmagająca się przy ruchu — *dyspnée d'effort* Huchard'a,—ból w okolicy serca, zwłaszcza w górnej części mostka i uczucie pewnego lęku i jakoby ściskanie w tej okolicy, oraz ogólne bardzo znaczne osłabienie; a z przedmiotowych—gorączka, dla której bezwarunkowo innej przyczyny wyśledzić nie można było, stłumienie na mostku, w skazujące na rozszerzenie aorty, szmer skurczowy nad tętnicą główną przy tętnie zupełnie różnem od tętna, spotykanego przy zwężeniu ujścia tętniczego lewego, tarcie osierdziowe, wreszcie objawy ostrego prawie wyczerpania siły mięśnia sercowego. A więc rozpoznanie opiewało: *Insufficientia vv. semilun. aortae intercurrente aortitide acuta in indiv. cum infiltr. ap. dextri.*

Jaki będzie dalszy przebieg choroby, przesądzać, naturalnie, nie można, ale w obec stanu narządu krążenia, stwierdzonego przy ostatniem badaniu, w cztery tygodnie po ustąpieniu okresu ostrego, w obec objawów, wskazujących na trwałe zmiany anatomiczne w tętnicy głównej, z wielkiem prawdopodobieństwem przypuszczać wolno, że przebieg może tu być podobny do przebiegu choroby w opisanym powyżej przypadku klinicznym, że i pod względem anatomo-patologicznym podobny znalazłby się obraz.

Łącząc razem obydwa streszczone powyżej spostrzeżenia, nadające się tak bardzo do krytycznego rozstrząsania, z konieczności zająć trzeba stanowisko ogólniejsze i zwrócić uwagę na sprawę powstawania miażdżycy tętnicy głównej. Wydaje mi się rzeczą zupełnie słuszną, że patogenezy miażdżycy zbytecznie uogólniać nie należy. I klinika i anatomia patologiczna wykazują, że umiejscowienie zmian sklerotycznych bywa nader rozmaite, że obok sprawy rozsianej, zajmującej niekiedy prawie cały układ tętniczy, spotyka się nie rzadko zmiany w pewnym tylko obszarze tętniczym lub w pewnych tylko miejscach danej tętnicy; anatomia czyni nawet różnicę miedzy miażdżycą rozsianą, względnie ogólną—*sclerosis diffusa*—, a miażdżycą umiejscowioną, występującą więcej wysypkowo — *sclerosis nodosa.* Za podstawę pierwszej przyjmować można, a nawet trzeba, w myśl zapatrywań szkoły niemieckiej, sprawę ogólną, degeneracyjną z następczą ustrojową kompensacyą; dla drugiej tłómaczenie takie nie wydaje mi się dostateczne, zwłaszcza zaś niedostateczne dla tłómaczenia powstawania miażdżycy umiejscowionej wyłącznie lub przeważnie w początkowej części tętnicy głównej. Tło zapalne wydaje się w tych razach bardziej prawdopodobnem.

Na wyszukiwanie dowodów dla poparcia powyższego zdania, nie trzeba się bynajmniej wysilać. Ze stanowiska klinicznego nie powinno ulegać wątpliwości, że tętnica główna może być tak dobrze siedliskiem ostrej lub podostrej sprawy zapalnej, jak wsierdzie, że po przebytem zapaleniu tu i tam pozostają zmiany przewlekłe, stanowiące o trwałem upośledzeniu czynnościowem narządu.

i o zmianach w jego utkaniu. Pierwsze zależy, odnośnie do tętnicy, od utraty lub znacznego upośledzenia sprężystości ścian, w dalszem następstwie od rozszerzenia światła naczynia; drugie objawia się powstawaniem tkanki włóknistej i zmianami degeneracyjnemi, a więc z jednej strony podstawa do wytworzenia się rozszerzenia i tętniaków, z drugiej do zupełnego znikania właściwego utkania ścian naczynia, tworzenia się znanych owrzodzeń miażdżycowych, a wreszcie do stopniowego zaniku ścian, powstałych z nowoutworzonej tkanki, jak się to dziać zwykło w wielu przypadkach tętniaków.

Na stole sekcyjnym tak często spotyka się miażdżycę ogólną, a jednak zmiany w tętnicy głównej, według zestawień statystycznych [Bregmann[1])], niebywają tak bijąco w oczy przeważne; znacznie częściej spotyka się miażdżycę tętnicy głównej w formie wysypkowej; rozszerzenia i tętniaki nie należą także do zjawisk codziennych, widocznie więc istnieć musi jakaś odrębna przyczyna, która w pewnych razach prowadzi do powstawania miażdżycy bardziej umiejscowionej i do powstawania rozszerzenia i tętniaków, zwłaszcza początkowej części aorty, a za przyczynę tę uważać można najrychlej sprawę zapalną. To też nie przecząc bynajmniej, że miażdżyca o g ó l n a rozwija się skutkiem utraty sprężystości naczyń i że jest wyrazem jakoby kompensacyi ustroju, nie wahałbym się na podstawie spostrzeżeń klinicznych i wyników sekcyi u ludzi młodych wnosić, że o g r a n i c z o n a miażdżyca początku tętnicy głównej i tętniaki tejże części bardzo często rozwijają się jako bezpośrednie następstwo zapalenia tętnicy.

---

[1]) Bregmann. Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosclerose. Diss. Dorp. 1890.